Lane Medical Library

AUS DER II. MEDIZINISCHEN KLINIK DER
UNIVERSITÄT MÜNCHEN
DIREKTOR: PROFESSOR DR. A. SCHITTENHELM

EIN FALL VON TRAUMATISCHER MILZVENENTHROMBOSE MIT TOTALER INFARCIERUNG UND RUPTUR DER MILZ

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN

VERFASST UND DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT MÜNCHEN VORGELEGT

VON

OTTO SCHANZ
MEDIZINALPRAKTIKANT
AUS REGENSBURG

DRUCKEREI UND VERLAG A. HILLENBRAND * MÜNCHEN 1935

AUS DER II. MEDIZINISCHEN KLINIK DER
UNIVERSITÄT MÜNCHEN
DIREKTOR: PROFESSOR DR. A. SCHITTENHELM

EIN FALL VON TRAUMATISCHER MILZVENENTHROMBOSE MIT TOTALER INFARCIERUNG UND RUPTUR DER MILZ

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN

VERFASST UND DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT MÜNCHEN VORGELEGT

VON

OTTO SCHANZ
MEDIZINALPRAKTIKANT
AUS REGENSBURG

DRUCKEREI UND VERLAG A. HILLENBRAND * MÜNCHEN 1935

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153307_0239

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Milzverletzungen als Unfallfolgen sind in der Literatur in großer Zahl beschrieben (Fuchs, Kirschner, Kment, Lichtenstein u.a.). Das Bild der Milzvenenthrombose haben Eppinger, Kretz, Lubarsch und Schmiedeberg ausführlich beschrieben. Fälle, in denen eine Milzvenenthrombose zusammen mit Ruptur und Infarcierung des Organs im Anschluß an einen Unfall auftraten, sind jedoch im Schrifttum nicht anzutreffen. Ein derartiger Fall, der in der II. Medizinischen Klinik der Universität München zur klinischen Beobachtung und im Pathologischen Institut (Prof. M. Borst) zur Obduktion kam, bildet Anlaß zu vorliegender Arbeit.

Geht man eingangs auf die Häufigkeit der Milzvenenthrombose ein, so findet man bei verschiedenen Autoren auseinandergehende Ansichten. Eppinger gibt zwar die relative Seltenheit der Milzvenenthrombose zu, sagt aber dann: „Sie ist häufiger als im allgemeinen angenommen wird und die Zahl der Fälle würde sich stark vermehren, wenn die Pathologen bei allen Leichenöffnungen genau darauf untersuchten und besonders bei allen Milztumoren die Milzvenen prinzipiell präparieren und die Gegend der Einmündungsstelle genau visitieren würden." Da hier nach seiner Ansicht wandständige Thromben am ehesten zu finden sind.

Lubarsch dagegen ist der Ansicht, daß die Milzvenenthrombose auch bei genauester Sektionstechnik, wie er sie anwendet, ein verhältnismäßig seltener Befund bleibt. Er unterbaut seine Anschauung mit einer Statistik von 30065 Obduktionen, unter denen sich 65 Fälle von Milzvenenthrombose fanden, d. s. 2.16 pro mille.

Geht man mit Lubarsch weiter und gliedert die Milzvenenthrombose nach ihrer Aetiologie, so findet man:

1) Die mechanisch bedingte Milzvenenthrombose. Dazu gehören sowohl die traumatischen, also durch Gewalteinwirkung verursachten Fälle, als auch solche, in denen das Lumen der Vene irgendwie (z. B. durch Tumorwachstum) verengt wird. Einige seltene Fälle, in denen gelegentlich eine Thrombose

infolge Stieldrehung oder besonders hochgradiger Verlagerung von Wandermilzen auftritt, sind ebenfalls hierzu zu rechnen.

2) Infektiös entstandene Milzvenenthrombosen.

3) Toxisch entstandene Milzvenenthrombosen.

Natürlich wirkt nicht stets nur eine Ursache allein, sondern öfters treten mehrere zusammen. Zum Beispiel wird man bei einem zerfallenen, mit dem Milzhilus verwachsenen Magencarcinom eine Milzvenenthrombose finden, so ist ein Zusammenwirken von mechanischen Momenten: Druck und Einengung einerseits und andererseits ein durch die Verwachsungen zustande gekommenes Übergehen giftiger und infektiöser Stoffe ursächlich anzunehmen.

Des weiteren unterteilt Lubarsch in primäre und sekundäre Milzvenenthrombosen, wobei er unter ersteren Thrombosen versteht, die sich einzig und allein auf die Vena lienalis erstrecken und nicht etwa wie die sekundären von der Pfortader oder von Magen- und Gekrösevenen fortgeleitet sind. Die sekundären Thrombosen haben dabei zahlenmäßig bei weitem das Übergewicht über die primären. Von 24 Fällen seines Kieler Sektionsmaterials findet Lubarsch nur 6 mal eine primäre Thrombose der Vena lienalis.

Die Ursachen der Milzvenenthrombose in den verschiedenen Einzelfällen können die mannigfachsten sein. Meistens sind es entzündliche, eitrige oder tumorös zerfallende Prozesse, die sich in naher oder weiterer Nachbarschaft der Milz abspielen und von hier entweder mechanisch infektiös oder toxisch zur Thrombose der Vene führen. Carcinom des Magens, Pankreas und Leber und des absteigenden Dickdarms stehen in der Häufigkeit als Ursache einer Milzvenenthrombose oben an. Kretz beschreibt 4 Fälle, in denen eine Tuberkulose der retroperitonealen Lymphdrüsen Ursache einer Milzvenenkompression und damit der Thrombose war. Appendicitis, perityphlitische Abszesse und Cholecystitis sind weiterhin ziemlich oft als Ursachen der Milzvenenthrombosen anzusehen. Fernerhin kommen ätiologisch, etwas weniger häufig zwar, in Frage: haemorrhagische Pankreatitis, subphrenische Abszesse, Lebercirrhosen, Atherosclerose und Polycytaemie. Bei Kleinkindern wurden von Kleinschmidt Fälle beobachtet, in denen Nabeleiterungen mit fortschreitender Thrombose der Nabelvene auch zur Milzvenenthrombose führten. Endlich seien noch die Fälle angeführt, bei denen die Thrombose durch irrtümliche Unterbin-

dung der Vene bei Magenoperationen zustande kam. Zum Schluß ist es ferner möglich, daß ein Trauma der Milz zur Milzvenenthrombose führt.

Die an die Thrombose sich anschließenden Milzveränderungen hängen ab von der Natur der Thromben, von der Dauer des vollständigen Venenverschlusses und von der Beschaffenheit der Milzarterie und des Herzens. Fälle mit ausgeprägt jauchigen oder eitrigen Thromben geben Nekrosen, Eiterungen und Infarktbildungen in der Milz. In Fällen von blander Thrombose, die nur kurz dauern, findet sich ebenso wie im hier zu beschreibenden Fall, unregelmäßige Füllung der Sinus, Entwicklung von Bindegewebe, besonders in der Umgebung der Trabekelvenen, aber auch innerhalb der Lymphknötchen unter Verdickung der Reticulumfasern.

In vielen Fällen besteht eine Vergrößerung der Milz bis zu Maßen von 32 : 12,7 und Gewichten von 680 bis 1080 g. Andererseits beobachtete Lubarsch in einer Anzahl von Fällen keine Milzvergrößerung, manchmal sogar eine Atrophie. Dazu paßt das Bild des hier zu veröffentlichenden Falles, bei dem während der ganzen klinischen Beobachtung die Milz nie palpabel war. Die Obduktion ergab dann ebenfalls nur eine „leicht vergrößerte Milz".

Der nicht in jedem Falle auftretende Milztumor bildet zusammen mit einer Haematemesis, hervorgerufen durch Varicenbildung der Oesophagus- und Magenvene, einer daraus resultierenden sekundären Anaemie und einer Leukopenie sowie Fieber von mittlerer Höhe, einem Symptomenkomplex, den Eppinger als für die Milzvenenthrombose charakteristisch anführt. Letztere Ansicht bestreiten jedoch die meisten Autoren und auch der vorliegende Fall hat in seinem Verlauf keineswegs solche Erscheinungen aufgewiesen.

Nimmt man die einzelnen Symptome heraus und beobachtet die Häufigkeit ihres Auftretens in den bekannten Fällen, so zeigt sich, daß in keinem alle aufgeführten Anzeichen gleichzeitig vorhanden waren. Lubarsch bestätigt dies, indem er bei seinen 65 bekannten Fällen keinen einzigen mit dem Eppinger'schen Symptomenbild aufzuweisen hat.

Die Milzvergrößerung ist noch das am häufigsten auftretende Symptom und wird von den meisten Autoren noch als zuverlässigstes gewertet. Allerdings beginnen auch hier schon differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber der Unzahl von anderen

Krankheiten, die mit einer Milzvergrößerung hyperplastischer oder indurierender Art einhergehen. Hier hat L. Villa ein Verfahren angegeben, das es gestattet die Natur des Milztumors früh zu erkennen. Er injiziert dem Patienten 1 mg Adrenalin oder 5 cg Ephetonin. Durch Gefäßkontraktion erfolgt eine Volumenverminderung der Milz, die bei hyperplastischen oder indurierenden Prozessen nur gering ist und klinisch kaum nachweisbar bleibt. Bei Milztumoren aber, die auf Stauung durch verminderten Blutrückfluß zurückgeführt werden, ist eine Größenabnahme der Milz bis zur Hälfte zu beobachten und mit klinischen Untersuchungsmethoden sehr gut feststellbar. Gleichzeitig wird aus der Milz, an Formelementen reiches Blut ausgeschwemmt und die leicht feststellbare Zunahme des Erythrocyten- und Haemoglobingehaltes im Blutbild kann ebenso wie die Tatsache, daß die Leukopenie abnimmt und die Leukocytenwerte sich der Norm nähern, weiter zur Diagnose verwendet werden.

Die anderen von Eppinger als wesentlich angeführten Symptome, wie Blutbrechen, Leukopenie und Fieber traten seltener auf. Bei ihrem Vorhandensein tragen sie natürlich zur Sicherstellung der Diagnose bei, vermehren aber andererseits auch wieder die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten.

Im großen und ganzen kann man wohl mit Kretz einig gehen, der sagt, daß „die Diagnose einer Milzvenenthrombose sehr schwer zu stellen ist und selten intra vitam gestellt wird".

Etwas leichter zu diagnostizieren ist jene zweite Reihe von Fällen, die in der chirurgischen Fachliteratur meist als sogenannte zweiseitige Milzrupturen veröffentlicht sind (Kment, Wagner, Seeber, Kaijser u. a.). Es handelt sich dabei immer um traumatisch bedingte Milzverletzungen, die rechtzeitig zur Operation gekommen sind. Leider ist aus den Veröffentlichungen nicht feststellbar, ob neben der Ruptur und teilweisen Infarcierung der Milz auch eine Thrombose der Vena lienalis stattgehabt hat. Eine gewisse Ähnlichkeit mit dem hier zu beschreibenden Fall sowohl in der Anamnese als auch im Verlauf mag die Berechtigung geben auf diese Fälle einzugehen. Da in allen Fällen eine gewisse Gleichförmigkeit in den Krankengeschichten besteht, seien hier zwei davon, die Kment veröffentlichte, im Auszug wiedergegeben. Im ersten Fall handelte es sich um einen 21-jährigen Mann, der von einem Torflügel einen Stoß gegen die linke Brust- und Bauchseite bekam. Unmittelbar im Anschluß an das Trauma trat ein Kollaps

auf und Schmerzen in der linken Oberbauchgegend, die nach der linken Schulter ausstrahlten. Nach kurzer Zeit trat eine Besserung aller Erscheinungen ein, bis plötzlich, 50 Stunden nach dem Unfall, ein erneuter schwerer Kollaps auftrat, der nun mit peritonealen Erscheinungen, wie Druckschmerzhaftigkeit, Bauchdeckenspannung, besonders im linken Oberbauch vergesellschaftet war. Die sofortige Operation ergab 1½ Liter teils flüssiges, teils geronnenes Blut in der Bauchhöhle. Milz und linker Leberlappen waren in kindskopfgroße Blutgerinsel eingehüllt. An der Milzunterfläche war ein tiefer, und mehrere kleine Einrisse. Nach der Milzexstierpation trat prompt Heilung ein.

Im zweiten Fall handelt es sich um einen 25-jährigen Mann, der durch ein Auto zu Fall gebracht wurde. Der Befund ergab Schmerzen im Bauch, die in die linke Schulter ausstrahlten. Baldige Besserung. 10 Tage nach dem Unfall plötzlicher Kollaps, wieder mit allgemeinen peritonealen Erscheinungen. Operation. Im Abdomen eine große Blutmenge, teils flüssig, teils geronnen. Milzkapsel an der Unterseite eingerissen. Milzgewebe teilweise infarciert und zerstört.

Die Aetiologie dieser zweiseitigen Milzrupturen wird von allen Autoren als die gleiche angesehen: ein oft geringfügiges Trauma, das nicht einmal die Milz direkt zu treffen braucht, ja sogar heftige Zwerchfellerschütterungen genügen schon, um in der Milz ein subcapsuläres Haematom hervorzurufen. Die davon ausgehenden Erscheinungen sind der unmittelbar an den Unfall sich anschliessende Kollaps und der ausstrahlende Schmerz in die linke Schulter. Eine kleine Anstrengung, sei es nur die Betätigung der Bauchpresse, genügt nun die Milzkapsel zum Einreißen zu bringen. Dadurch wird der Bluterguß in die Bauchhöhle verursacht und der zweite Kollaps mit den peritonealen Erscheinungen ist das äußere Zeichen für den Eintritt dieses Ereignisses. Das Intervall zwischen der Bildung des subkapsulären Haematoms und dem Eintritt der Milzruptur kann verschieden sein. Es sind Fälle beschrieben, in denen die Ruptur der Kapsel schon wenige Stunden nach der Haematombildung stattfand, andererseits hat es bis zu 14 Tagen gedauert, bis das plötzliche Einreißen der Milzkapsel die Blutung in die Bauchhöhle hervorrief und zu schnellem Handeln zwang.

Die Diagnose wird hier zwar manchmal gleich zu Beginn richtig gestellt. Das vorhergegangene Trauma, das plötzliche Auftreten eines Milztumors und die charakteristischen drohenden

peritonealen Erscheinungen erleichtern hier die Diagnosestellung mehr als in den vorher aufgeführten Fällen der reinen Milzvenenthrombose. Aber dennoch sind in der Literatur die Mehrzahl der Fälle veröffentlicht, in denen die Diagnose erst bei der Operation richtiggestellt wurde. Die auftretenden Erscheinungen hatten die einzelnen Autoren zu Diagnosen, wie perforiertes Magenulcus, repturierte Tubargravidität, verleitet und damit zur unbedingt notwendigen Laparotomie veranlaßt.

Zur besseren Vergleichsmöglichkeit sei nun der in der II. Medizinischen Klinik beobachtete Fall angeführt.

Die Familienanamnese des 85-jährigen Metzgers G. E., der am 26. 3. 1935 in die Klinik gebracht wird, weist keine Besonderheiten auf.

Da der senil-demente Patient selber keine Angaben über seine Vorgeschichte machen kann, erzählt eine Verwandte, die ihn in die Klinik bringt, daß er zeitlebens gesund gewesen sei. Vor einigen Tagen ist der Patient beim Spazierengehen gestolpert und auf das Gesäß gestürzt; er verspürte damals Schmerzen in der Lendengegend der linken Seite. Nach dem Unfall waren die Schmerzen abgeklungen, aber am 25. 3. 35 wieder vermehrt aufgetreten. Aus diesem Grund wird der Patient in die Klinik gebracht.

Befund: Der mittelgroße Patient ist in seinem Kräfte- und Ernährungszustand erheblich reduziert. Gesicht und sichtbare Schleimhäute sind deutlich cyanotisch, nirgends Ödeme, keine Exantheme. Kopf: normal konfiguriert, frei beweglich, Nervenaustrittspunkte frei, keine Klopf- oder Druckschmerzempfindlichkeit. Pupillen: gleich weit, nicht entrundet, reagieren auf Licht- und Konvergenz normal, kein Nystagmus. Nase und Ohren zeigen keinen krankhaften Befund. Mundhöhle: Zähne fehlen bis auf einige schadhafte. Zunge stark belegt, aber feucht. Tonsillen und hintere Rachenwand o. B. Starker, süßlicher Foetor ex ore. Am Hals eine Struma nodosa, die in der Hauptsache die rechte Halsseite einnimmt. Beschwerden von Seiten dieses Kropfes bestehen nicht. — Thorax: Der Brustkorb steht in Inspirationsstellung, beide Seiten nehmen an der Atembewegung in gleichem Maße teil, die Lungen-Lebergrenze steht am oberen Rand der 6. Rippe. Die hintere Lungengrenze steht beiderseits in Höhe des 11. Brustwirbeldornfortsatzes. Die Lungengrenzen sind bei der Atmung wenig verschieblich. Über beiden Lungenflügeln lauter, voller Klopfschall, keine

Schalldifferenz. Die Auskultation ergibt über beiden Seiten verschärftes Atemgeräusch mit Giemen und Pfeifen. Herz: Die rechte Herzhälfte fällt mit dem Sternalrand zusammen, der Herzspitzenstoß ist nicht zu fühlen, die obere Herzgrenze ist am unteren Rand der 3. Rippe zu perkutieren. Ml = 12 cm. Die Herztöne sind rein. Es besteht eine Arhythmia absoluta.

Abdomen: Die Bauchdecken sind weich und überall gut eindrückbar. Es sind nirgends pathologische Resistenzen zu fühlen. Der untere Leberrand fällt mit dem rechten Rippenbogen zusammen. Die Milz ist nicht palpabel und erweist sich auch bei der Perkussion als nicht vergrößert. Nierenlager frei.

Extremitäten: Motilität und Sensibilität ungestört, die Reflexe sind in normaler Stärke auslösbar, keine pathologischen Reflexe.

Das Blutbild ergab eine mäßige Polycythaemie und normale Leukocytenwerte. Es hatte folgendes Aussehen:

Haemoglobin	107 %
Färbeindex	0.95
Erythrocyten	6.6 Millionen
Leukocyten	6400
Stabkernige	3
Segmentkernige	76
Lymphocyten	17
Eosinophile	2
Monocyten	2

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit nach Westergreen betrug: 19 mm in der 1. Stunde 48 mm in der 2. Stunde.

Die chemische Blutuntersuchung ergab: Reststickstoff 44 mg%. Kreatinin 2.7, Bilirubin 1.0. Der Blutdruck betrug 150 / 100. Wa. R. im Blut: negativ. Im Harn fanden sich keine pathologischen Bestandteile. Das Sediment enthielt vereinzelnte Leukocyten und Oxalate.

Temperatur betrug bei der Einlieferung 37.2° C. Der Puls 84 Schläge / Min.

Im Verlauf des Klinikaufenthaltes nahm die Temperatur in mäßigem Umfange zu. Sie betrug am 4. Krankheitstage 38.0° C. Puls: 112 pro Min. Seit dem 29. 3. klagt der Patient über besonders starke Leibschmerzen, die sich im ganzen Abdomen bemerkbar machen. Eine Bauchdeckenspannung, die sich hauptsächlich auf dem linken Oberbauch lokalisiert, tritt nun deutlich hervor.

Eine wiederholte perkutorische und palpatorische Untersuchung der Milz gibt keinen Anhaltspunkt für eine Vergrößerung dieses Organs. Hinzugefügt muß werden, daß der Palpation durch die bestehende Bauchdeckenspannung ziemlich Hindernisse im Wege standen. Im weiteren Verlauf des Klinikaufenthaltes treten starke Schmerzen im linken Unterschenkel auf. Die Haut dieses Beines ist blau marmoriert und kalt, so daß man eine Embolie im Gebiet der Arteria tibialis annimmt. Gleichzeitig treten nun auch Erscheinungen einer trockenen Pleuritis links unten und einer hypostatischen Pneumonie in beiden Untergeschoßen auf. Am 2. 4., nachdem in den beiden letzten Tagen die Temperatur auf 39.0 °C. angestiegen ist, der Puls klein und frequent geworden ist, kommt der Patient unter den Anzeichen zunehmender Kreislaufschwäche ad exitum.

Sektionsbefund: Die Hautvenen des linken Beines sind stark gefüllt und blaurötlich durchschimmernd. Kein Knöchelödem. Bei Eröffnung der Bauchhöhle findet sich das große Netz eingerollt und mit flüssigem Blut belegt. In der ganzen freien Bauchhöhle ist flüssiges Blut besonders paravertebral beiderseits und im kleinen Becken. Sämtliche Darmschlingen, vor allem das Colon transversum und descendens sind stark gebläht. Das Sigmoid liegt zum Teil im linken Leistenkanal und ist durch Stränge mit dem Plexus pampiniformis verbunden. Appendix sehr klein, freibeweglich und nach medial unten vorgelagert. DieLeber überragt den Rippenbogen in der Medio-Clavicularlinie um einen Querfinger. Das Peritoneum parietale und viscerale ist nirgends getrübt.

Bei Eröffnung der Brusthöhle sinken beide Lungen nur wenig zurück. Im linken Pleuraraum sind im Rippenzwerchfellwinkel wenige ccm trübgelber Flüssigkeit. Beide Oberlappen sind an der Spitze durch ausgedehnte Stränge mit der Pleura costalis verwachsen. Epi- und Pericard sind mäßig fettreich, nirgends getrübt oder blutig imbibiert. Das Herz ist überfaustgroß; der rechte Vorhof erscheint erweitert. Im großen und ganzen fühlt sich das Herz fest und muskelstark an. In den Herzhöhlen findet sich viel Cruor und Speckhaut. In den Vorhöfen außerdem flüssiges Blut. Das Foramen ovale ist weit offen. Der Ductus Botalli ist narbig obliteriert. Sämtliche Ostien sind gut durchgängig. Die Klappen zart, ohne Verdickungen und Auflagerungen am freien wie am Schließungsrand. In den Herzohren flüssiges Blut. Coronararterien von gehöriger Weite, ihre Wand ist an vereinzelten Stellen gelblich verdickt. Pulmonalarterien frei, der Bulbus aortae ist er-

weitert, doch von glatter unveränderter Intima. In der Bauch- und Brustaorta, besonders am Abgang der großen Gefäße ausgedehnte gelbliche Intimaeinlagerungen ohne Ulcerationen. Lungen: Die Oberfläche ist graugelb mit Ausnahme eines Teils des linken Unterlappens, der trüb und trocken erscheint, feuchtglänzend. In beiden Unterlappen überwiegt der Saftgehalt bei weitem den Luftgehalt. Auf dem Schnitt beider Unterlappen heben sich einzelne, zum Teil größere Gebiete über die sonstige Lungenfläche hervor. Diese Gebiete sind vollkommen luftleer, von hellerer Farbe und grieselig-körniger Konsistenz: Bronchopneumonie. Die Bronchial-, Tracheal- und Paravertebrallymphknoten sind nicht vergrößert und grauschwarz.

Trachea, Kehlkopf und Bronchien o. B.

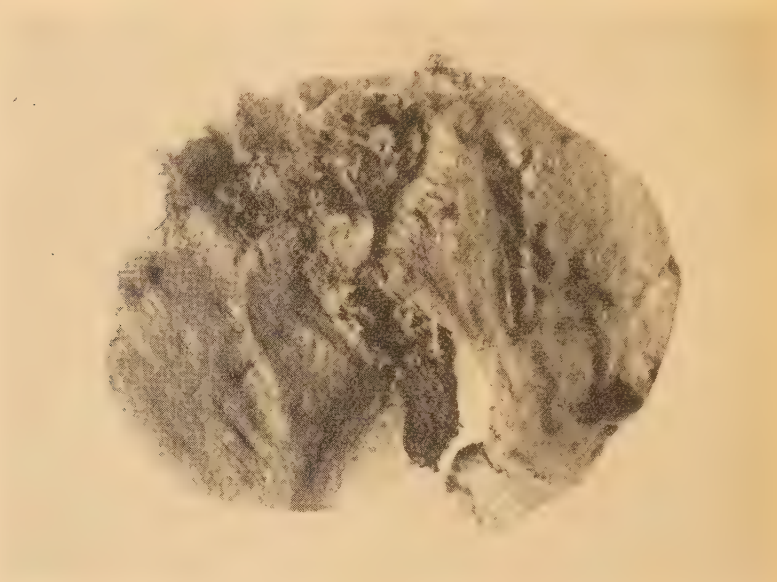
Schilddrüse auf beiden Seiten stark vergrößert. Links einige Cysten, rechts viele Knoten unter der derben Kapsel. Oesophagusschleimhaut glatt, ohne Blutungen, ohne Varicen. Magen: frei beweglich, keine Schleimhautveränderungen außer einer diffusen Rötung und vereinzelten Blutungen. Keine Varicen.

Die Mesenterialgefäße sind an ihrem Übergang in den Darm stark gefüllt. Thrombosen, insbesondere eine Pfortaderthrombose war nicht zu finden. An der Wand der untersten Ampulle sind einige Venenerweiterungen, die flüssiges Blut enthalten. Leber: normal groß, etwas gefurcht. Auf dem Schnitt deutliche Läppchenzeichnung. Gelbbraune Farbe. Die Gallenblase weist samtartige Schleimhaut auf. Im übrigen keine Veränderung. Pankreas lang und dünn, von gehörigem Parenchym.

Die Milz ist etwas groß. Bei der Lösung von der Wand reißt eine schon eingerissene Stelle des unteren Pols der Kapsel weiter ein. Es entleert sich ziemlich viel Blut aus einem unter der Kapsel gelegenen unregelmäßig von dieser und von zerrissenem Milzgewebe begrenzten Hohlraum. Die Oberfläche ist mit bräunlichen Einziehungen versehen, über denen die Kapsel verdickt ist. Auf dem Schnitt ist makroskopisch von normalem Milzgewebe nichts mehr zu sehen. Die Schnittfläche ist von einer eigenartig derben Konsistenz (siehe Abbildung auf der nächsten Seite).

Der untere Pol blutreich, schwarzrot glänzend, in der Mitte und im oberen Pol derbe gelbbraune, keilförmige Gebiete, daneben einige dunkelrote, zum Hilus gerichtete Keile, über denen die Oberfläche eher etwas erhaben ist. Milzarterie frei, weit, geschlängelt; ohne Verschlüssse. Die Vena lienalis ist von einem langen, rot-

gelben, festen Pfropf erfüllt, der sich in die Hilusvenen der Milz fortsetzt.



Nieren: Oberfläche unregelmäßig eingezogen, auf dem Schnitt entsprechend den Einziehungen keilförmige, derbe Herde, die keine Nierenstruktur mehr aufweisen und von einem rötlichen Hof umgeben sind. Zum Teil frische Niereninfarkte. Ureteren und Blase ohne Besonderheiten.

Prostata klein, im Parenchym nicht verändert.

Der Plexus prostaticus ist erweitert und mit festen, von gelblichen Fäden durchsetzten Blutmassen gefüllt.

Hoden und Samenbläschen o. B.

Schenkelvenen beiderseits frei. Arterien mäßig weit, mit einigen verkalkten, gelbweißen Einlagerungen. Die Arteria tibialis posterior des linken Beines ist in ihrer unteren Hälfte durch einen festen gelbroten Blutpfropf erfüllt.

Die Hirnsektion o. B.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet: Thrombose der Vena lienalis, Milzruptur, haemorrhagische Infarcierung der Milz, Bronchopneumonische Herde in beiden Lungenunterlappen, Pleuritis fibrinosa über dem linken Lungenunterlappen. Thrombose des Plexus prostaticus. Offenes Foramen ovale. Embolische Narbenniere mit frischen anaemischen Infarkten. Embolie der Ar-

teria tibialis posterior links und beginnende Gangrän ihres Versorgungsgebietes.

Epikritisch wäre über den vorliegenden Fall hinzuzufügen: Es handelt sich — wenn man der Einteilung Lubarsch's folgt — um eine primäre traumatisch entstandene Milzvenenthrombose — primär deshalb, weil die Vena lienalis allein betroffen war, und traumatisch, weil in der Aetiologie entzündliche oder toxisch infektiöse Prozesse in der Umgebung der Milz von vornherein auszuschließen sind und auch die Obduktion in dieser Richtung ein vollkommen normales Ergebnis zeitigte.

Am nächsten wird man der eigentlichen Entstehungsursache kommen, wenn man einen Vorgang annimmt, der den vorher beschriebenen zweizeitigen Milzrupturen gleicht. Primär stünde hier der anamnestisch festgelegte Unfall mit einer wahrscheinlichen Kontusion der Milz und Bildung eines subkapsulären Haematoms, das rupturierte. Als sekundär entstanden müßte dann die Milzvenenthrombose gelten.

Nun wäre in diesem Fall auch noch eine zweite Entstehungsart denkbar: Die retrograde Embolie in die Milzvene. Lubarsch sagt zwar: „Rückläufige Embolien sind in der Milzvene recht selten". Im vorliegenden Fall aber wäre ein derartiges Ereignis wohl denkbar. Fest steht die Tatsache, daß in der letzten Zeit mehrfach Embolien über das offene Foramen ovale stattgehabt haben. Davon zeugt der Embolus in der Arteria tibialis posterior des linken Beines und die multiplen, zum Teil frischen Niereninfarkte. Als Ursprungsort dieser Embolie kann der thrombosierte Plexus prostaticus anatomisch mit Wahrscheinlichkeit angesehen werden. Eine retrograde Embolie der Vena lienalis wäre also hier immerhin in den Bereich der Möglichkeit zu ziehen. Hier hätte sich also an die zuerst aufgetretene Milzvenenthrombose eine Stauung und Infarcierung der Milz angeschlossen, die dann begünstigt durch den leichten Unfall zur Ruptur des Organs führte.

Im vorliegenden Fall war der Symptomenkomplex gänzlich unklar. Von den bei Eppinger beschriebenen Anzeichen fehlten alle wesentlichen. Der von anderen Autoren als noch am zuverlässigsten bezeichneten Milztumor war klinisch nicht festzustellen und auch anatomisch nicht nachzuweisen. Blutbrechen war nicht aufgetreten. Die Voraussetzungen dazu: Varicen am Magen und Oesophagus fehlten, wie die Sektion bestätigte. Das weiße Blutbild war vollkommen normal, so daß keine Milzschädigung in

Betracht gezogen werden konnte. Bei der Einlieferung bestand kein Fieber und wenn im Lauf der Behandlung solches aufgetreten ist, so lag es am nächsten dies mit der klinisch festgestellten und pathologisch bestätigten Bronchopneumonie zu erklären. Einzig und allein der in der Vorgeschichte als gering hingestellte Unfall sowie die abdominellen Schmerzen genügten wirklich nicht zur Sicherung einer solch verhältnismäßig seltenen Diagnose. Im weitestgehenden Falle hätte man noch auf eine zweizeitige Milzruptur schließen können. Die Thrombose der Vene mit ihren bisher beschriebenen Erscheinungen war klinisch nicht feststellbar.

Ein Zusammenhang mit dem anamnestisch erwähnten Unfall darf sicher angenommen werden. In anderen, ähnlich gelagerten Fällen kann die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang mit vorhergehenden Traumen bedeutend schwerer werden, da zwischen dem Unfalltag und dem Tag des Eintritts der Milzruptur oft ein Intervall bis zu 14 Tagen besteht, während dessen sich der Patient wohl fühlt. Ein neuerliches, vielleicht minimales Trauma kann nun für die Ursache der Ruptur fälschlich angesehen werden.

Burgerhout veröffentlicht einen in dieser Hinsicht interessanten Fall: Ein Seemann fällt von einer Leiter. Kaum wesentliche Bauchbeschwerden. Nach einigen Wochen plötzlich Bauchschmerzen mit peritonealen Erscheinungen. Am folgenden Tag exitus. Sektion: Milzruptur mit subkapsulärem Gerinnsel. Verblutung ins Abdomen. Burgerhout hat in dem folgenden Unfallprozeß den Tod als Unfallfolge anerkannt, da es sich um Witwenansprüche gehandelt hat. In einem Strafprozeß hätte er sich nicht zu einer bejahenden Antwort entschließen mögen.

In diesem speziellen Fall ist der Zeitpunkt von „einigen Wochen" zwischen Unfall und Eintritt der Ruptur etwas lange. Aus diesem Grunde ist wohl auch die etwas zögernde Haltung Burgerhouts zu verstehen.

Im allgemeinen darf man aber wohl den Unfallzusammenhang bejahen, wenn zwischen dem Unfall und dem Eintritt der Milzruptur nicht mehr als 14 Tage verstrichen sind.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. A. Schittenhelm für die Überlassung des Themas und Herrn Privatdozent Dr. Reuter für die liebenswürdige Unterstützung bei Ausführung der Arbeit und die Übernahme des Referates bestens zu danken.

Literatur-Verzeichnis

Brugsch: Zum Begriff der Milzvenenthrombose. Dtsch. med. Wschr. 1932, Bd. 2, S. 1557.

Burgerhout: Die Wertbestimmung von Spätblutungen bei Milzverletzungen in der Unfallversicherung. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1934, S. 3407.

Eppinger: Die hepatolienalen Erkrankungen. Berlin, J. Springer, 1920.

Golodetz: Über Milzverletzungen. Inaug.-Diss. Zürich 1916.

Goudsmit: Der Verlauf der traumatischen Milzzerreißung. Zentralorgan für die ges. Chirurgie 1933, S. 197.

Kaijser, R.: Zur Kenntnis der sogen. Milzvenenstenose. Acta chir. scand. Bd. 74, S. 535.

Kaufmann: Handbuch der Unfallmedizin. Bd. 1, S. 413.

Kment: Über die sogen. zweiseitige Milzruptur. Zbl. f. Chir. 1930, Bd. 2, S. 2176.

Kretz: Zur Milzvenenthrombose. Wiener Arch. f. klin. Medizin. Bd. 13, S. 263. (1926).

Lichtenstein: Über die sogen. Milzvenenthrombose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1933. S. 520.

Lubarsch: Handbuch der speziellen path. Anatomie und Histologie. 1933. Bd. 2.

Nobel, E.: Die Thrombose und Phlebitis der Milzvene im Kindesalter. Zentralorg. f. ges. Chir. S. 605. (1933).

Schmiedeberg: Zur Differentialdiagnose der Milzvenenthrombose. Mschr. für Kinderheilkunde. Bd. 53, S. 361. (1932).

Seeber: Ein Fall von Milzvenenthrombose. Mü. med. Wschr. 1929, S. 932.

Villa: Zur Diagnose der Milzvenenthrombose. Med. Klinik. Bd. 23, S. 1103. (1929).

Wagner, J.: Zweiseitige traumatische Milzruptur. Zbl. für Chir. 1931, S. 2318.

Lebenslauf.

Ich, Otto Julius Schanz, wurde geboren am 24. März 1910 in Regensburg als Sohn des Kaufmanns Otto Schanz und seiner Ehefrau Josephine. Nach dem Besuch der Volksschule in Regensburg trat ich daselbst in die Oberrealschule ein und erhielt Ostern 1929 das Zeugnis der Reife. Hierauf begann ich an der Universität München das Studium der Medizin und legte Ende des Sommersemesters 1931 mein Physikum ab. Im Sommersemester 1932 bezog ich die Universität Rostock, um im Wintersemester 32/33 mein Studium wieder in München fortzusetzen. Am 21. Dezember 1934 bestand ich das medizinische Staatsexamen mit dem Prädikat „gut". Anschließend war ich bis 1. Juni 1935 in der II. Medizinischen Klinik der Universität München (Direktor Prof. Dr. A. Schittenhelm) als Medizinalpraktikant tätig. Seit 1. Juni 1935 bin ich als Medizinalpraktikant im Bezirkskrankenhaus Wörth a/Donau.